

اصول مراقبت های ویژه

مدرس ؛ حبیب اله مهدی پور
کارشناس ارشد بیهوشی

گردش خون

• پره لود (Preload) ؛

عبارت است از نیروئی که به عضله در حالت استراحت وارد می شود و با تحت فشار قرار دادن عضله قلب باعث ایجاد طول جدیدی می شود.
نیرو ← عضله در حال استراحت (L 1) ← طول جدید (L2)
- رابطه بین طول - فشار عضله
- پارامتر بالینی ؛ فشار پایان دیاستولی

• اصل تداوم (Principle of Continuity) ؛

مکانیسم حفظ حجم در سیستم هیدرولیک بسته (عروق خونی) گویند.
یعنی ؛ **خروج خون** از قلب **چپ برابر با ورود خون** به قلب راست ، این اصل ثابت می کند که برون ده ضربه ای قلب ، مهم ترین عامل تعیین کننده جریان خون می باشد .

پره لود و عملیات سیستولیک

- **رابطه فشار – حجم** ← تاثیر حجم دیاستولیک بر عملیات سیستول
- **در خلال دیاستول ؛ فشار دیاستول و سیستول** (هر دو) افزایش می یابند .
- افزایش فشار دیاستول بازتاب فشار وارده بر بطن راست .
- اختلاف فشار سیستول و دیاستول بازتاب قدرت عضلانی قلب است .
- **رابطه فرانک – استارلینگ ؛** در یک قلب طبیعی ، حجم دیاستولیک ، نیروی اصلی موثر بر قدرت عضلانی بطن است . (توجه به CHF)
- **عوامل موثر بر تعیین حجم ضربه ای ؛**
 - پره لود
 - افتر لود
 - قابلیت انقباضی قلب

پره لود

- فشار پایان دیاستولی ← معیار بالینی پره لود
- تغییر در پره لود ، در قلب سالم ، اثر قابل توجه بر عملیات سیستولیک (رابطه فرانک – استارلینگ) می گذارد . لذا در CHF ، با افزایش EDP و کاهش حجم ضربه ای مواجه می شویم .
- نیروی وارد شده بر عضله قلب وابسته به ؛ - حجم خون بطن ها
- کمپلیانس بطن ها
- $\text{Compliance} = \Delta \text{EDV} / \Delta \text{EDP}$
- - EDP ، وقتی دقیقا پره لود را نشان می دهد که کمپلیانس بطنی ثابت باشد .
- - تغییر در EDP ، وقتی دقیقا تغییرات پره لود را منعکس می کند که کمپلیانس بطنی ثابت باشد .
- عوامل موثر در کاهش کمپلیانس بطنی ؛ شامل هیپرتروفی بطن چپ و بیماری های ایسکمیک قلبی

نارسائی دیاستولیک

- (شروع) کاهش کمپلیانس بطنی ← افزایش EDP ولی بدون تغییر در EDV
- با افزایش EDP ← اختلاف فشار در سیستم وریدی کاهش می یابد ← کاهش برون قلب ؛ نارسائی دیاستولیک
- نارسائی دیاستولیک با نارسائی سیستولیک تفاوت دارد . مثلاً با توجه به کاهش حجم پر شدن بطن در نارسائی دیاستولیک ، دیورز می تواند اثر معکوس داشته باشد .

افتر لود (After load)

- افتر لود به معنای نیروی وارد شده به عضله ، پس از شروع انقباض عضلانی (مخالف انقباض عضلانی)
- قانون لاپلاس (Laplace – Marguis) ؛
فشار (T) در یک کره با جدار نازک ، مستقیماً با فشار اتاقک (P) و شعاع کره (r) ارتباط دارد .
$$(T = P \cdot r)$$
- سه نیروی اصلی بر افتر لود اثر دارند ؛ - فشار جنب
- مقاومت شریانی
- حجم پایان دیاستولی (پره لود)

فشار جنب

- افتر لود (نیروی دیواره ای) ← لذا تحت تاثیر فشار جنب قرار دارد .
- فشار منفی جنب ← با جلوگیری از حرکت دیواره بطن بداخل در طی سیستول در برابر تخلیه بطن مقاومت ایجاد می کند . (توجه به کاهش فشار خون سیستولی در مرحله دم تنفس خودبخودی)
- اگر افت فشار در مرحله دم بیش از 15 mmHg باشد ، نبض متناقض یا Pulsus Paradoxus گفته می شود .
- در تنفس با فشار مثبت ← فشار داخل آئورت زیاد می شود و منجر به افزایش موقت فشارخون سیستولیک (اثر حمایتی بر عضله قلب)

مقاومت

- عامل اصلی تعیین کننده افت ولت در بطنی ← مقاومت (Impedance)
- این نیرو در شریان های بزرگ نزدیک به قلب از بیشترین مقدار برخوردار است .
- مقاومت تحت تاثیر دو نیروی دیگر است ؛

۱- کمپلیانس (میزان اتساع پذیری)

۲- مقاومت (resistance) ؛ مخالف جریان غیر ضربانی خون

- * مقاومت (Impedance) ؛ مخالف جریان ضربانی خون

- مقاومت عروقی ؛ $R = \Delta P / Q$

ΔP = اختلاف فشار در مدار

Q = مقدار جریان

ادامه

$$SVR = SAP - RAP / CO \bullet$$

$$PVR = PAP - LAP / CO \bullet$$

• در بخش بالینی ، SVR & PVR ؛ به عنوان معیار بالینی افترا لود استفاده می شوند .

• قابلیت انقباضی ؛

معیار استاندارد برای سنجش قابلیت انقباضی عضله ، سرعت افزایش فشار بطنی در حین انقباضات حجم ثابت می باشد . (این سرعت عبارت است از فاصله زمانی بین شروع سیستول تا باز شدن دریچه آئورت در شرایطی که پره لود و افترا لود ثابت باشند .)

گردش خون ریوی

- قابلیت فشردگی عروق خونی در عروق مغزی ، ریوی و سیستمیک ثابت شده است .
- اختلاف فشار بین شریان ریوی (PAP) و فشار آلوئلی (Palv) جریان خون ریه ها را تحت تاثیر قرار می دهد . این تغییر نه تنها در کاهش جریان خون ریوی نقش دارد ، بلکه بر مقاومت عروق ریوی هم تاثیر می گذارد .

• غلظت خون ؛

مقاومت یک مایع در برابر تغییرات سرعت جریان را اصطلاحاً غلظت یا (Viscosity) یا چسبنده بودن مایع می گویند .

• هماتوکریت ؛

دلیل غلظت خون کامل ، فقط چسبندگی گلبول های قرمز به فیبرینوژن پلاسما است . غلظت پلاسما کمی بیشتر از آب است . در هماتوکریت نرمال ، غلظت خون سه برابر پلاسما است . (جریان خون در بیمار آنمیک)

جریان مایع

- غلظت بعضی از مایعات ، با تغییر شدت جریان آنها دچار تغییر می شود . (سس گوجه فرنگی)
- عروق خونی باریک تر ← شدت جریان افزایش می یابد ← علت؛ شدت جریان پلاسما بیشتر از شدت جریان گلبول های قرمز است . ← لذا حجم نسبی پلاسما در عروق خونی کوچک بیشتر است (**رقیق شدن جریان**)
- جریان خون با غلظت خون نسبت معکوس دارد . مثلاً اگر غلظت خون دو برابر شود ، جریان خون نصف می شود .

انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن

- انتقال اکسیژن از ریه ها به بافت ها با معیارهای بالینی زیر قابل توصیف می باشند؛
 - غلظت اکسیژن در خون
 - سرعت انتقال اکسیژن در خون شریانی
 - سرعت برداشت اکسیژن از خون مویرگی داخل بافت ها
 - مقدار اکسیژن خون مویرگی که بوسیله بافت ها مصرف می شود .
 - محتوای اکسیژن خون ؛ شامل مجموع ؛
 - مقدار اکسیژن ترکیب شده با Hb ($\text{HbO}_2 = 1.34 \times \text{Hb} \times \text{SO}_2$)
 - اکسیژن نا محلول در پلاسما ($\text{Un soluble O}_2 = 0.003 \times \text{PO}_2$)
- * اگر PO_2 برابر با 100mmHg باشد ، یک لیتر خون فقط حاوی 3ml اکسیژن نامحلول خواهد بود .

انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن

- محتوای اکسیژن خون شریانی (CaO_2) ؛

$$CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

- یک فرد بالغ متوسط ، در حال استراحت ، 250 ml / min اکسیژن مصرف می کند .

- محتوای اکسیژن خون وریدی (CvO_2) ؛

$$CvO_2 = (1.34 \times Hb \times SvO_2) + (0.003 \times PvO_2)$$

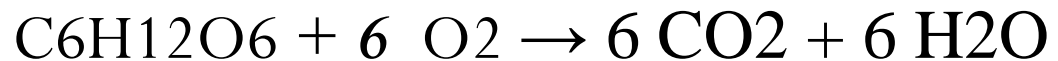
- $PvO_2 \text{ normal} = 40 \text{ mmHg}$

- $CvO_2 \text{ normal} = 15 \text{ ml} / 100$

- $SvO_2 \text{ normal} = 73 \%$

ادامه

- غلظت Hb اصلی ترین عامل تعیین کننده محتوای اکسیژن خون می باشد .
- آنمی در مقایسه با هیپوکسمی تاثیر بیشتری بر اکسیژناسیون خون دارد . لذا از PaO₂ برای ارزیابی تاثیر تبادل گاز در ریه ها استفاده شود .
- حجم ترکیبی اکسیژن در خون شریانی و وریدی حدود 805 ml است در حالی که مصرف اکسیژن کل بدن در بزرگسالان حدود 250 ml / min است ، این بدین معنی است که حجم فوق برای ۳ تا ۴ دقیقه کافی است .
- متابولیسم اکسیداتیو گلوکز ؛



- فرمول بالا نشان می دهد که برای متابولیسم یک مولکول گلوکز ، حدود ۶ مولکول اکسیژن نیاز است .

ادامه

- ** متابولیت های سمی اکسیژن ؛ - رادیکال های سوپر اکسید
- پر اکسید هیدروژن
- رادیکال هیدروکسیل
- سرعت انتقال اکسیژن از ریه به ارگان های حیاتی بدن را عرضه اکسیژن یا (Oxygen Delivery O₂) DO₂ می گویند .
$$DO_2 = Q \times CaO_2 \times 10$$
$$Q = \text{برون ده قلب (L / min)}$$
$$DO_2 \text{ - (ml / min)}$$
- مقدار نرمال DO₂ ؛ 900 – 1100 ml / min
- یا 500 – 600 ml / min / m²

ادامه

- برداشت اکسیژن (Oxygen Uptake = VO_2) ؛

سرعت جدا شدن اکسیژن از Hb و حرکت آن بسمت بافت ها را
برداشت اکسیژن می نامند .

$$VO_2 = Q \times 1.34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

مقدار نرمال برابر با 200 300 ml / min می باشد .

$$110 - 160 \text{ ml / min / m}^2$$

- بطور طبیعی ، VO_2 ریه ها ، کمتر از ۵٪ VO_2 کل بدن می باشد ولی در بیماری های التهابی ریه ممکن است تا ۲۰٪ هم افزایش پیدا کند :

$$VO_2 = MV \times (FIO_2 - FEO_2)$$

-

ادامه

- نسبت استخراج اکسیژن : **O2ER** (Oxygen-Extraction Ratio)
- این نسبت **شاخصی** برای تاثیر **اکسیژن رسانی** می باشد و عبارت است از مقدار اکسیژن عرضه شده به مویرگ ها که توسط بافت ها جذب شده اند .
- $$O2ER = (SaO2 - SvO2) / SaO2$$
- مقدار طبیعی برابر با ۲۵٪ است ، یعنی فقط ۲۵٪ اکسیژن عرضه شده به مویرگ های سیستمیک توسط بافت ها برداشت می شود .
- کنترل برداشت اکسیژن : $VO2 = DO2 \times O2ER$
- حد معینی که در آن $VO2$ از مقدار ثابت به مقدار متغیر تبدیل می شود ، زمانی است که $O2ER$ به حداکثر ۵۰ تا ۶۰٪ برسد .

ادامه

• Dysoxia ؛

وقتی که O_2ER به حداکثر مقدار خود برسد ، کاهش بیشتر DO_2 باعث کاهش VO_2 به همان اندازه خواهد شد . در واقع VO_2 وابسته به عرضه اکسیژن می شود و سرعت متابولیسم هوازی در این شرایط بستگی به مقدار عرضه اکسیژن خواهد داشت که اصطلاحاً DYSOXIA گفته می شود .

• کاهش متابولیسم هوازی ، تولید ATP را کاهش می دهد و منجر به کاهش عملکرد سلولی و نهایتاً مرگ سلولی می شود که از نظر بالینی شوک بالینی و نارسائی چند عضوی پیشرونده می گویند .

ادامه.....

- **DO2 بحرانی ؛**

هرگاه DO2 باندازه ای کاهش یابد که VO2 وابسته به عرضه اکسیژن باشد ، آنرا DO2 بحرانی می گویند . یعنی پایین ترین میزان DO2 که قادر به حمایت کامل متابولیسم هوازی می باشد .

- یک راهکار درمانی برای اجتناب از آستانه بیهوازی در بیماران **حفظ** نسبت DO2 : VO2 در حد **1 : 4 یا بالاتر** می باشد .

- **انتقال دی اکسید کربن ؛**



- فقط **5 mmHg** افزایش در PaCO2 می تواند تهویه دقیقه ای را **دو برابر** کند . برای افزایش تهویه به همان اندازه باید PaO2 به حدود **55 mmHg** کاهش داد .

ادامه

- هیدراتاسیون CO_2 ؛

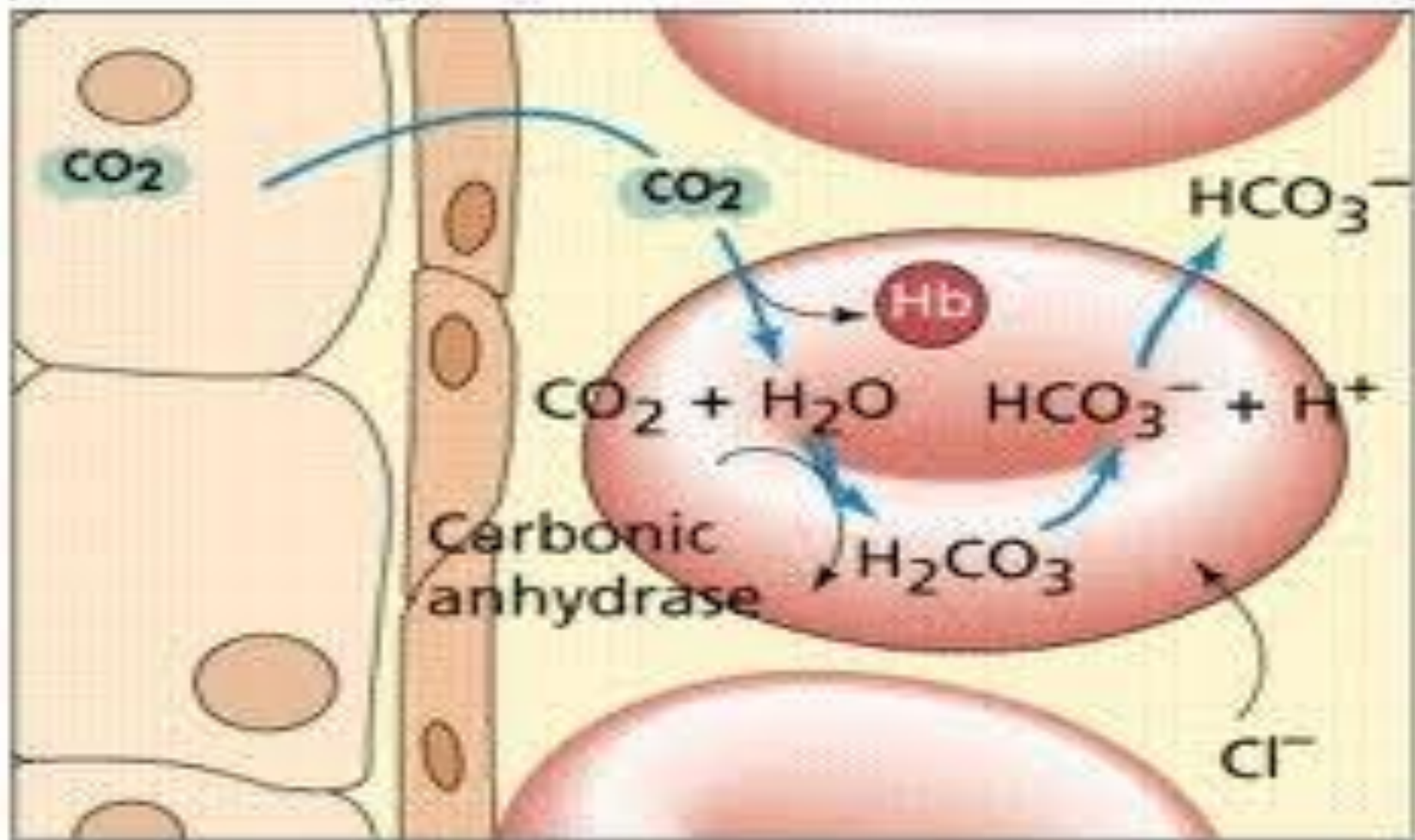
مقدار کل CO_2 بدن در بالغین حدود ۱۳۰ لیتر است ، در حالیکه حجم آب بدن فقط ۴۰ تا ۴۵ لیتر است .

- نحوه انتقال CO_2 ؛

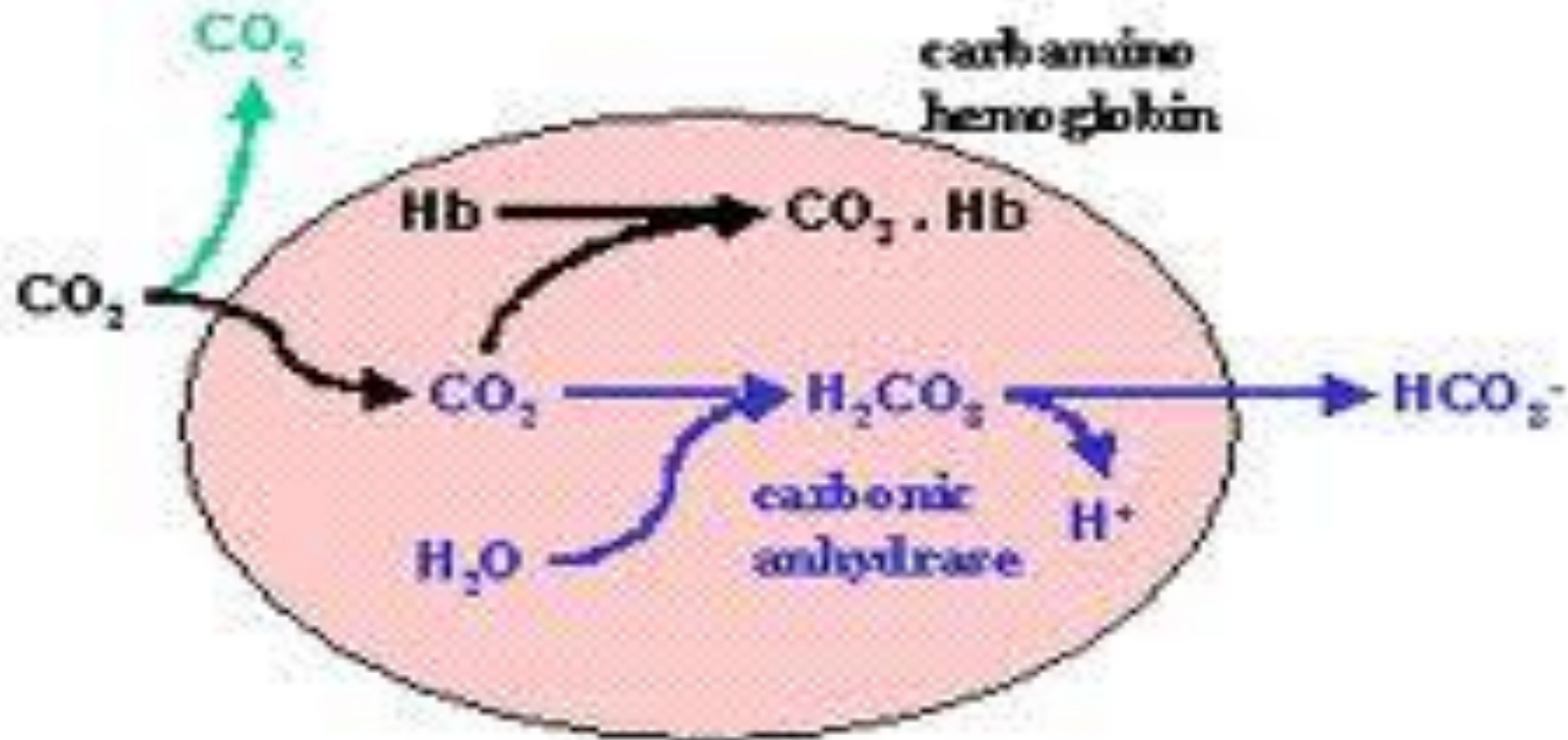
- * عامل اصلی انتقال ، واکنش آن با آب است . این واکنش کند و حدود ۴۰ دقیقه طول می کشد ولی آنزیم آنهیدراز کربنیک این سرعت را به ۱۰ هزارم ثانیه کاهش می دهد . (آنزیم در RBC وجود دارد .)
- * مقدار کمی CO_2 در RBC با گروه های آزاد آمین روی هموگلوبین واکنش نشان داده و اسید کاربامیک تولید می کنند ، این اسید هم تجزیه شده و تبدیل به بقایای کاربامین (HbnHCOO) و یون هیدروژن می گردد . این واکنش فرصتی برای هموگلوبین فراهم می کند تا به عنوان بافر عمل کند .

Body tissue

Blood capillary



Carbon dioxide transport



ادامه

- محتوای CO₂ خون ؛ شامل ؛
 - ۱- بخش نامحلول
 - ۲- بیکربنات در پلاسما و RBC
 - ۳- محتوای CO₂ کاربامینو در RBC
- جمع مقادیر فوق برابر با $23 \text{ meq} / \text{l}$ خواهد بود . ($17 \text{ meq} / \text{l}$ در پلاسما و $6 \text{ meq} / \text{l}$ در RBC)
- هموگلوبین (بافر) ؛

ظرفیت خنثی سازی کامل آن ۶ برابر بیشتر از ظرفیت خنثی سازی کل پروتئین های پلاسما است .
- عملکرد بافر هموگلوبین بدلیل وجود گروه های ایمیدازول که روی بقایای هیستیدین ۳۸ در مولکول قرار گرفته اند می باشد .

ادامه

- هموگلوبین در تنظیم PH ، از نظر بالینی بافر موثرتری نسبت به بیکربنات می باشد .
- علت بالا بودن مقدار هموگلوبین در بدن ؛
 - ۱- انتقال اکسیژن
 - ۲- انتقال دی اکسید کربن
- اثر هالدین (The Haldane Effect) ؛

عبارتست از افزایش محتوای CO₂ خون بدلیل جدا شدن اکسیژن از مولکول اکسی هموگلوبین می باشد ، این اثر نقش مهمی در برداشت CO₂ توسط خون وریدی بازی می کند .
- خونی که کاملاً از اکسیژن تخلیه شده است می تواند تا حد 1 / 60 ml با CO₂ ترکیب شود .
- اثر هالدین مسئولیت تقریباً نیمی از افزایش محتوای CO₂ در خون وریدی را بر عهده دارد .

دفع دی اکسید کربن (V_{CO_2})

- $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ ؛ این معادله در سطح ریه معکوس می شود .

$$V_{CO_2} = Q (C_{vCO_2} - C_{aCO_2})$$

$$Q = 5 \text{ L / min} -$$

$$C_{vCO_2} = 530 \text{ ml / l (23.7 meq / l)} -$$

$$C_{aCO_2} = 490 \text{ ml / l (21.9 meq / l)} -$$

- بهره تنفسی یا خارج قسمت تنفسی (RQ) ؛

$$RQ = V_{CO_2} / V_{O_2} = 0.8$$

دفع دی اکسید کربن

• VCO_2 ؛

۱- دفع دی اکسید کربن :

$$VCO_2 = 200 \text{ ml / min}$$

۲- دفع اسید ؛

$$VCO_2 = 9 \text{ meq / min } (12.960 \text{ meq / 24 hr })$$

• از آنجا که کلیه ها در ۲۴ ساعت فقط ۴۰ – ۸۰ meq اسید دفع می کنند ، لذا عضو اصلی دفع اسید در بدن ، در واقع ریه ها هستند نه کلیه ها .

کنترل عفونت

- بهداشت پوست ؛ ۱- فلور مقیم ۲- فلور موقت
شایع ترین ارگانیسم در دستان پرسنل ICU ، استافیلوکوک
اپیدرمیس (کواگولاز منفی) و سپس ارگانیسم های روده ای
گرم منفی و کاندیدا می باشند .
- ضد عفونی ؛ ۱- صابون ؛ حذف چرک و آلودگی و فلور موقت
۲- Anti Septic Agents
۳- Disinfectants
- Anti septic Agents ؛
۱- الکل ها (اتانول ، پروپانول و ایزو پروپیل الکل)
۲- یدوفورها (تدریجا ید را آزاد می کنند .)
۳- کلر هگزیدین

الکل ها

- در مقابل میکروبهای گرم مثبت و منفی ، قارچهای مختلف و ویروسها (HIV ، هپاتیت B & C) ، فعالیت میکروب کشی عالی دارند .
- موثرترین نوع الکل ، الکل ۶۰٪ تا ۹۵٪ ، شروع اثر سریع و تداوم اثر ضعیفی دارند .
- در حضور چرک و مواد ارگانیگ ، بی اثرند .
- **یدوفورها ؛**

ید میکروب کش قوی بوده ولی پوست و بافتهای نرم را تحریک می کند . اگر یک مولکول ناقل به محلول یدی اضافه شود ، تحریک کاسته می شود . (یدوفور) . مثل ؛ بتادین (توجه به مدت تماس)

کلر هگزیدین

- در مقابل باسیلهای گرم منفی و قارچها تاثیر کمی دارند .
- شروع اثری کندتر از الکل ولی سریعتر از یدوفورها دارند .
- مزیت مهم آنها ؛ اثر طولانی (بیش از ۶ ساعت)
- موثرترین آن ، محلول ۰.۴٪ است ، و باعث تحریک پوست و درماتیت و چشم هم می شود .
- هیچ کدام از عوامل ذکر شده در برابر هاگ ها موثر نیستند .
- **توصیه برای شستشوی دستها ؛**
 - الف)** با صابون (ساده یا ضد عفونی کننده) و آب ؛
 - ۱- قبل از خوردن غذا
 - ۲- پس از خروج از دستشوئی
 - ۳- وقتی که دستها آلودگی مشخصی دارند و به مواد پروتئینی ، خون و سایر مایعات بدن آلوده شده اند .

تستشو با یک محلول ضد عفونی کننده

- ۱- قبل از تماس مستقیم با بیماران
- ۲- پس از تماس با پوست بیمار (پوست سالم یا بیمار)
- ۳- پس از تماس با مایعات بدن ، ترشحات ، مواد دفعی ، غشاهای مخاطی ، پانسمان زخمها و مواد آلوده
- ۴- قبل از پوشیدن دستکش استریل ، برابر نصب کاتتر در وریدهای مرکزی
- ۵- قبل از نصب کاتتر ادراری ، کاتتر وریدهای محبطنی یا سایر ابزار تهاجمی
- ۶- پس از آوردن دستکشها
- ۷- وقتی که هنگام مراقبت از بیمار و پس از دست زدن به جای آلوده بدن می خواهید محل تمیزی را لمس کنید .
- ۸- پس از تماس با اشیاء مجاور بیمار

عفونت در ICU

- عوامل ضد عفونی کننده مذکور ، در برابر باکتری های مولد هاگ (کلستریدیوم دیفسیل و باسیلوس آنتراسیس) بی اثرند .
- فرآورده های حاوی الکل ، برای کاهش تعداد باکتری های موجود در دست ، بر بتادین یا کلرهگزیدین ترجیح داده می شود .
- همکاری پرسنل (کمتر از ۵۰٪ و پزشکان = ؟)
- شستشوی دست ؛ با صابون ؛ آب ولرم ؛ ابتدا کف دست ؛ مدت ۳۰ ثانیه ، توجه به زیر ناخن و گوشه های آن ؛ آب کشی ؛ حوله یکبار مصرف
- **موانع حفاظتی ؛**
 - دستکش
 - گان
 - ماسک
 - محافظ چشمی

موانع حفاظتی

- دستکش استریل ؛
 - کاتتریزاسیون وریدی (محیطی و مرکزی)
 - کاتتریزاسیون شریانی
 - نصب کاتتر درناژ در فضای بسته (صفاق ، پلور و)
 - کاتتر اپیدورال یا داخل بطن های مغزی
- دستکش غیر استریل ؛
 - تماس با مواد مرطوب بدن
 - کاتتریزاسیون ورید محیطی
- تماس با مواد و ترشحات عفونی ؛ در فاصله بین پروسیجرها ؛ تعویض
- خارج کردن دستکش ؛ بلافاصله پس از استفاده و قبل از تماس با وسایل تمیز ،
و قبل از کار کردن با بیمار دیگر

ادامه

- شستشوی دست ها ، قبل و بعد از استفاده کوتاه مدت از دستکش ، ممکن است لازم نباشد .
- آلرژی به به لاتکس در میان کارکنان بیمارستانی ؛ ۱۰٪ تا ۲۰٪ و در میان عموم مردم حدود ۱٪ می باشد .
- بیماران مبتلا به اسپاینا بیفیدا حدود ۴۰٪ (به دلیل ناشناخته)
- تشخیص آلرژی به لاتکس ؛ * تست پوستی * IgE
- **ماسک :** * ماسک های جراحی (جلوگیری از آلوده شدن صورت)
 - * ماسک تنفسی (N95) (مخصوص ، گازی)
 - * ابزار تنفسی با مخزن مخصوص (آتش نشانان)
- ماسک های تنفسی ؛ از استنشاق مواد خطرناک جلوگیری می کنند .

انتقال بیماریها

- بیماریهای قابل انتقال از راه هوا ؛
 - ۱- ذراتی که قطر آنها بیش از ۵ میکرون است .
 - ۲- ذراتی که قطر آنها مساوی یا کمتر از ۵ میکرون است .
- هر سرفه یا عطسه می تواند ۳۰۰۰ ذره معلق وارد هوا کند ، و یا از ره ساکشن راه هوایی و برونکوسکوپی این کار اتفاق بیافتد .
- ذرات با قطر بیش از ۵ میکرون ، بیش از ۳ پا را نمی توانند در هوا طی کنند . لذا به شرط حفظ این فاصله ، **ماسک جراحی** کفایت می کند .
- ذرات با قطر مساوی یا کمتر از ۵ میکرون ، مسافت بیشتری طی می کنند ، لذا برای جلوگیری از انتقال آنها ، باید بیمار را در اتاق جداگانه ایزوله کرد و حفظ فشار منفی اتاق نسبت به محیط اطراف لازم است .

ادامه

- در سل ریوی یا حنجره ای ؛
 - استفاده از ماسک N95 لازم است .
 - افراد زیر نباید به هیچ وجه وارد اتاق شوند :
 - بیمارانی که مراحل عفونی سرخک ، آبله مرغان و زونا را می گذرانند .
 - افرادی که پیش از این به بیماریهای فوق مبتلا نشده اند .
 - زنان بار دار
 - بیماران با ضعف ایمنی
- سایر افراد مستعد ، برای ورود به اتاق ، باید ماسک N95 استفاده کنند .

انتقال از راه خون

- شایع ترین پاتوژن ها شامل ؛

HIV , HBV & HCV

****صدمات اتفاقی ناشی سوزن (۱۰٪ کارکنان بیمارستان)**

****HIV ؛ - تزریق اتفاقی سوزن ، شانس ابتلا ؛ 0.3 %**

**- تماس غشاء و پوست آسیب دیده با مایعات عفونی ،
شانس ابتلا ؛ 0.09 %**

- درمان بعد از تماس ؛

- مراحل درمانی بستگی به وجود یا عدم وجود آنتی بادی دارد .
- مشخص نبودن وضعیت آنتی بادی ؛ تست سریع آنتی بادی
- تست مثبت ؛ تست تکمیلی دیگر (وسترن بلات یا تیتر آنتی بادی به
روش ایمنوفلورسانت)

درمان

- اگر عفونت HIV مشکوک یا ثابت شود :
 - درمان پروفیلاکتیک ، حداقل با دو داروی ضد ویروس تا ۴ هفته
 - Zidovudine 200 mg / TID -
 - Lamovudine 1500 mg / daily -
 - ** دو داروی فوق به صورت قرص ترکیبی هم وجود دارند که شامل Zidovudine 300 mg & Lamovudine 150 mg می باشد .
(*Combivir*)
- اگر عفونت نشانه دار یا عمق تماس زیاد و یا HIV پیشرفته باشد ،
داروی سوم هم اضافه خواهد شد .
- آنتی بادی ۴ تا ۶ هفته در خون باقی می ماند ، در تماس اتفاقی ،
آنتی بادی باید در هفته ۶ ، ماه سوم و ششم کنترل شود .

هیاتیت

- انتقال HBV از انتقال HIV شایع تر است . (یک میلیون ذره عفونی در مقابل ۵ ذره عفونی)
- واکسیناسیون ؛ شامل سه دوز و به صورت زیر انجام می شود :
 - دو دوز اول با فاصله ۴ هفته و دوز سوم ۵ ماه بعد از دوز دوم
 - * واکسیناسیون اولیه همیشه موثر نیست ، لذا باید ارزیابی شود : - ۱ تا ۲ ماه بعد از پایان واکسیناسیون تیتر آنتی بادی اندازه گیری شود ؛
 - اگر $10 \text{ mlU / ml} >$ ایمنی ایجاد شده است ، اما
 - اگر تیتر کمتر از این حد باشد ، سه دوز باید تکرار شود .

ادامه

- خطر ابتلا در افراد واکسینه نشده (مصون نشده) در اثر صدمات ناشی از سوزن یا خون عفونی ، ، شواهد سرولوژیکی حدود ۶۰٪ و شواهد بالینی حدود ۳۰٪ است .
- اگر عفونت ثابت شود یا مشکوک باشد ، یک دوز عضلانی ایمنوگلوبولین به مقدار $0.06\text{ml} / \text{kg}$ و شروع مراحل واکسیناسیون لازم است .
- **هیپاتیت C ؛**
- * نکته مهم ؛ در ۷۰٪ موارد منجر به هیپاتیت مزمن می شود .

پروفیلاکسی دستگاه گوارش

- مخاط لوله گوارش یک لایه سلولی با ضخامت 0.1mm دارد .
- یک گرم مدفوع حدود ۱۰ تا ۱۰۰ میلیارد باکتری دارد .
- باکتری ← آب دوست (۴۰۰ تا ۵۰۰ گونه انواع باکتری و قارچ به وزن ۲ کیلو گرم در بدن وجود دارند .)
- مکانیسم های حفاظتی ؛
 - سطح اول ؛ بخش فوقانی گوارش (اسید معده)
 - سطح دوم ؛ دیواره روده (سد فیزیکی)
 - سطح سوم ؛ طرف بیرونی روده (سیستم رتیکولواندوتلیال ؛ دوسوم در شکم

ادامه

- اسید معده ؛ ۱- عامل کمکی در هضم غذا
- ۲- تسهیل جذب آهن و کلسیم
- ۳- اثر ضد میکروبی
- عبور ارگانیسم از جدار روده و ورود آنها در گردش خون سیستمیک را عبور از دیواره (Trans Location) گویند .
- عوامل مستعد کننده ؛
 - رشد بیش از حد باکتری ها در روده
 - اختلال در سد مخاطی روده
 - عدم پاکسازی توسط سیستم لنفاوی
- بیماری های حاد و خطرناک ← استرس ← Stress Ulcers (پاتوژنز ؛ نقص گردش خون)

ادامه

- عوارض بالینی ؛

- بیماران ICU ، ۲۴ ساعت اول پذیرش ؛ ۷۵ تا ۱۰۰٪
دچار ضایعات مخاطی می شوند . (خونریزی گوارشی در
۲۵٪ ، ولی نیاز به ترانسفوزیون خون فقط ۱ تا ۵٪)

- شرایط پرخطر ؛

- تهویه مکانیکی بیشتر از ۴۸ ساعت
- اختلالات انعقادی
- ضربه مغزی شدید
- هیپوتانسیون
- عفونت شدید
- سوختگی شدید (بیش از ۳۰٪)
- ترومای چند گانه
- نارسائی کلیه

راهکار

- **حفظ جریان خون معده** با حفظ جریان خون سیستمیک و تبادل اکسیژن با استفاده از شاخص های استاندارد (لاکتات خون) یا پارامترهای تهاجمی (اندازه گیری عرضه اکسیژن یا برداشت اکسیژن) ؛ کاپنومتري زیرزبانی
- **تغذیه روده ای** به حفظ تمامیت ساختاری و عملکردی مخاط روده ها کمک می کند .
- **داروها** ؛ دو روش (موضعی یا محافظت سلولی و مهار کننده اسید) وجود دارد .
 - **سوکرال فیت** ؛ پوشش محافظتی روی مخاط معده و تحریک موضعی تولید پروستاگلاندین ← حفظ جریان خون معده . **تداخل دارو**
 - کاهش تداخل دارو** ؛ دو ساعت بعد از داروهای دیگر مصرف شود .
 - مهارکننده های گیرنده H_2 (سایمتیدین ، رانیتیدین و فاموتیدین)
 - مهار کننده های H_2 ؛ کاهش خونریزی معده ولی خطر بروز عفونت ؟**

ادامه

- مهار کننده های پمپ پروتون ؛

این داروها به شکل پیش سازهای داروئی هستند و در داخل سلول های پاریتال معده به شکل فعال تبدیل می شوند .

با فعال شدن ، پیوند برگشت نا پذیر با پمپ ایجاد کرده و اسید معده را مهار می کنند . و موثرتر از مهار کننده های H_2 هستند و مقاومت ایجاد نمی کنند (Lansoprazole & Omeprazole &...)

• آزمایش خون مخفی ؛

Gastroccult Test تحت تاثیر PH قرار نمی گیرد و لذا برای تعیین وجود خون در محتویات معده مناسب تر از Guaiac & Hemoccult test است.

رفع آلودگی از لوله گوارش

- رفع آلودگی از دهان ؛

- آسپیراسیون ترشحات دهانی ، یکی از عوامل مهم اکثر پنومونی های بیمارستانی است .

- در هر ML بزاق ، حدود یک میلیارد میکروارگانیسم وجود دارد .

فلور طبیعی دهان ؛ لاکتوباسیل و استرپتوکوک آلفا همولیتیک

* در بیماران بستری ، حفره دهان با عوامل بیماریزا (باسیل گرم منفی

هوازی مثل پseudomonas آئروژینوزا) کلونیزه می شود .

* فاکتور اختصاصی میزبان در کلونیزاسیون سطوح بدن ، تمایل باکتری

برای چسبیدن به سلول های زیرین است .

ادامه

* سلول اپیتلیال روی سطح بدن ؛ گیرنده پروتئینی مخصوصی دارند که به پروتئین سطحی باکتری می چسبند . (در سلامتی = لاکتوباسیل ، در بیماری = پاتوژن)

• رژیم رفع آلودگی از دهان ؛

- خمیر ؛ جنتامایسین ۲٪ ، کلیستین ۲٪ و وانکومایسین ۲٪

- کاندید ؛ بیماران وابسته به ونتیلاتور ، نارسائی شدید تنفسی

• رفع آلودگی انتخابی دستگاه گوارش ؛ (SDD)

- رژیمی برای تمام قسمت های لوله گوارشی ؛

- حفره دهان ؛ خمیر حاوی پلی میکسین ۲٪، توبرامایسین ۲٪ و

آمفوتریسین ۲٪ ؛ هر ۶ ساعت

ادامه

- مجاری لوله گوارشی ؛ 10 ml محلول حاوی پلی میکسی E به میزان 100mg ، توبرامایسین 80 mg و آمفوتریسین 500 mg هر ۶ ساعت از راه NG Tube

- سیستمیک ؛ سفروکسیم IV / q8h / 1.5 g برای ۴ روز اول

**** آنتی بیوتیک ها ی این رژیم ، جذب نمی شوند .**

**** فلور طبیعی را از بین نمی برند ، و پس از یک هفته اکثر باکتری های هوازی گرم منفی و قارچ ها را از بین می برند .**

***** هدف از SDD ، کاهش عفونت های بیمارستانی**

*** موارد کاربرد SDD ؛ ۱- سوختگی ۲- پیوند کبد**

ترومبوآمبولی وریدی

- لخته معمولاً در وریدهای پروگزیمال پا تشکیل می شود و علامتی ندارد (خاموش)
- آمبولی حاد ریوی ، علت ۱۰٪ مرگ و میرهای بیمارستانی است .
- بیماران پرخطر ؛

- جراحی بزرگ شکمی ، ژینکولوژی ، ارولوژی ، ارتوپدی ، جراحی اعصاب و جراحی مربوط به کانسر

- ترومای چند سیستم ، صدمات نخاعی ، شکستگی ستون مهره ها ، شکستگی لگن

- هر نوع بدخیمی پنهان و آشکار، موضعی یا متاستاتیک ، در شیمی درمانی و رادیوتراپی خطر بالاتر است .

ادامه

- سکته مغزی ، MI ، CHF ، سندروم های ضعف عصبی عضلانی
- تاریخچه ترومبوآمبولی ، چاقی ، سن بالای ۴۰ سال ، اختلال انعقادی (استروژن درمانی)
- تهویه مکانیکی طولانی مدت ، شلی عضلانی ، CVP ، عفونت شدید ، ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین
- عوامل مستعد کننده ترومبوآمبولی بعد از جراحی ؛
 - صدمات عروقی (در ارتوپدی)
 - هیپرکواگولوپاتی ناشی از آزاد شدن ترومبوپلاستین در حین جراحی
- خطر VTE بعد از جراحی عمومی بوسیله سه فاکتور تعیین می شود ،
 - ۱- نوع پروسیجر
 - ۲- سن بیمار
 - ۳- ریسک فاکتورهای اختصاصی

ادامه ...

- حدود ۴۰ تا ۶۰٪ آمبولی در جراحی بزرگ ارتوپدی در ناحیه لگن و زانو دیده می شود.
- ریسک فاکتورها برای VTE در ICU؛
 - عوامل خطر در هنگام پذیرش (سن بالا ، بدخیمی ، جراحی بزرگ و ترومای وسیع
 - اکتسابی در ICU (تهویه مکانیکی طولانی مدت و کاتتر CVP)
- ** از هر ۴ بیمار ICU ، یک نفر شواهد DVT بدون نشانه را با وجود اجرای ترومبوپروفیلاکسی ، بروز می دهد .

روش های ترومبوپروفیلاکسی

• ۱- روش مکانیکی ؛

- فشار خارجی روی پاها ؛

- جوراب های الاستیک مدرج (18 – 8 mmHg)

(Graded Compression Stocking)

- فشار هوائی متناوب (35 – 20 mmHg)

(intermittent Pneumatic Compression)

• ۲- روش دارویی ؛

- هپارین غیر منقسم با دوز پایین (LDUH)

(Low Dose Unfractionated Heparin)

** فعالیت هپارین ؛ اندازه مولکول ؛ مولکول کوچکتر ، فعالیت بیشتر است .

ادامه

- هپارین (اثر غیر مستقیم) برای تولید اثر ، باید با کوفاکتور (آنتی ترومبین = AT) ترکیب شود ، این کمپلکس ←مهـار فاکتورهای انعقادی

- غیر فعال شدن فاکتور IIa (اثر آنتی ترومبین) در دوز پایین پیش می آید و سایر فاکتورها تحت تاثیر قرار نمی گیرند .

- کمپلکس هپارین _ AT ؛ پیوند با فاکتور ۴ پلاکتی ؛ خطر ترومبو سیتوپنی

**** LDUH** ؛ بیماران داخلی پرخطر و اکثر جراحی غیر ارتوپدی ، خیلی خوب جواب میدهند .

- دوز ؛ 5000 U / SC / Bid or Tid

ادامه ...

- هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH) ؛
 - مولکول کوچکتر — اثر ضد انعقادی بیشتر — لذا LMWH قوی تر از UFH می باشد .
 - مزایا ؛ دوز مکرر کمتر ، خطر خونریزی کمتر ، خطر ترومبوسیتوپنی کم تر ، عدم نیاز به کنترل منظم عوامل ضد انعقادی
 - در جراحی ارتوپدی لگن و زانو ، ترومای وسیع (طنای نخاعی) ، موثر تر دو نوع قابل مصرف ؛ - **انوکساپارین** - **دالته پارین**
 - دوز انوکساپارین ؛ 40 mg / day ، و در شرایط پر خطر ؛ دو دوز ۳۰ میلی گرمی
 - دوز دالته پارین ؛ در خطر متوسط ؛ یک دوز ۲۵۰۰ واحد ، و در شرایط پر خطر یک دوز ۵۰۰۰ واحد
- *** بی حسی نخاعی (همتوم و فلج) ، CRF ؛ دوز کاهش یابد (انوکساپارین) .

ادامه ...

- **وارفارين ؛**

مزایا ؛ ۱- دوز قبل از عمل ، باعث تمایل به خونریزی در حین عمل نمی شود .

۲- برای مصارف طولانی مدت (در منزل) هم توصیه می شود .

معایب ؛ ۱- تعدد تداخل دارویی

۲- نیاز به کنترل تست های آزمایشگاهی

۳- دشوار در تنظیم دوز (بدلیل شروع تاخیری اثر)

- **تنظیم دوز ؛ ۱-** دوز اولیه (10 mg / PO) در غروب روز قبل از عمل ، و سپس غروب روز بعد از عمل با 2.5 mg ادامه می یابد .

- **اندیکاسیون ؛** متداول ترین رژیم برای تعویض مفصل لگن در آمریکای شمالی (یکی از سه رژیم موثر برای جراحی اتوپدی لگن و زانو)

ادامه ..

- فونداپارینوکس (Fonda Parinux) ؛
 - بطور انتخابی فاکتور Xa را مهار می کند ، و با آنتی ترومبین III باند می شود .
 - مزایا ؛ ۱- قابل پیش بینی بودن اثر آن (نیازی به تست نیست) .
 - ۲- عدم بروز ترومبوسیتوپنی
 - دوز ؛ ۱- پروفیلاکسی (2.5 mg / day / SC) ، ۶ تا ۸ ساعت بعد از جراحی
 - ۲- در CRF شدید و در بیماران با وزن کمتر از 50 Kg ؛ ممنوع
- کاربرد مثل LMWH ، ولی خطر ترومبوسیتوپنی وجود ندارد .

طول مدت پروفیلاکسی

- ** شایع ترین علت پذیرش مجدد بیماران بعد از جراحی تعویض مفصل لگن در بیمارستان ، VTE نشانه دار است .

- **توصیه ؛**

۱- باید حداقل تا ۱۰ روز بعد از جراحی بزرگ ارتوپدی ، پروفیلاکسی ادامه یابد .

۲- بیماران پرخطر (بدخیمی ، سن بالا ، سابق VTE) پس از جراحی لگن باید به مدت ۲۸ تا ۳۵ روز تحت درمان پروفیلاکسی باشند .

روش تشخیص ترومبوآمبولیسم

- **پیدایش لخته در وریدهای عمقی پا ، غالبا از نظر بالینی ، خاموش است مگر اینکه **آمبولی ریه** اتفاق بیافتد .
- ۳۰٪ بیماران با آمبولی حاد ریوی ، دچار **هیپوکسمی** نمی شوند .
- ** ارزش پیش بینی مثبت ؛
بیان می کند که ؛ وقتی این علامت وجود دارد ، چقدر احتمال وجود آمبولی ریوی هست .
- ** ارزش پیش بینی منفی ؛
بیان می کند که ؛ وقتی این علامت در بیمار وجود ندارد ، چقدر احتمال دارد که بیمار واقعا دچار آمبولی ریوی نشده باشد .

ادامه

- سطح D- دایمر پلاسما ؛
* D - دایمرها ؛ فراورده های حلال لخته تولید می کنند ، لذا در صورت وجود لخته فعال در گردش خون ، میزان آنها افزایش می یابد .
- *شرایطی مثل ؛ عفونت ، بدخیمی ، حاملگی ، نارسائی قلبی ، نارسائی کلیوی و سن بالا می توانند سطح D -دایمر پلاسما را افزایش دهند که در ICU به وفور دیده می شوند . لذا در بخش ICU ، ارزش پیش بینی منفی آنها ، ۹۲٪ است .
- فضای مرده حبابچه ای ؛
* در بخش اورژانس ، وجود فضای مرده نرمال ، معیاری قوی برای رد تشخیص آمبولی ریه خواهد بود .

ادامه

• اولتراسوند وریدی ؛

- * بیشتر آمبولی های ریوی از وریدهای پروگزیمال پا منشا می گیرند.
- * ارزیابی موارد مشکوک ، غالبا با سونوگرافی اولتراسوند وریدهای فمورال شروع می شود .

** دو روش سونوگرافی اولتراسوند ؛

– روش فشاری – روش داپلر

- *** ترکیب دو روش فوق را ؛ اولتراسوند دوبلکس می گویند .
- * حساسیت نوع ترکیبی در تشخیص DVT ۹۵ تا ۱۰۰٪ است
- و ارزش پیش بینی مثبت آن ۹۷٪ و ارزش پیش بینی منفی آن ۹۸٪ است .
- * این روش در تشخیص ترومبوز وریدهای زیر زانو قابلیت استفاده چندانی ندارد . (سونوگرافی متوالی با ونوگرافی با ماده حاجب)

ادامه ..

- ۳۰٪ بیماران با آمبولی حاد ریوی ، شواهد ترومبوز وریدی در پا را ندارند ، لذا ارزیابی بیمار ، با استفاده از CT Scan مارپیچی با اسکن رادیونوکلئید ریه ها است.
- روش دیگر ، Spiral CT Angiography ؛
 - بی حرکتی بیمار
 - مدت ۳۰ ثانیه
 - بهترین روش برای تشخیص لخته در شریان های اصلی ریه
- *** دقیق ترین روش تشخیص آمبولی ریوی ، آنژیوگرافی ریه است .

درمان ضد لخته

- **درمان اولیه** ترومبوآمبولی که خیلی شدید و خطرناک نباشد ، با **هپارین** است .
- **درمان استاندارد** DVT و آمبولی حاد ریوی ، هپارین غیر منقسم (UFH)
به صورت انفوزیون مداوم با دوز مبتنی بر وزن بدن می باشد .
- هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH) ؛ (انوکسپارین)
دوز ؛ 1 mg / Kg / SC / q 12 hr
- **وارفارین ؛**
- ترومبوآمبولی وریدی ناشی از جراحی های بزرگ ؛ شروع وارفارین
خوراکی از روز اول هپارین درمانی
- زمانی که $INR = 2-3$ رسید ، هپارین قطع ولی وارفارین حداقل تا سه
ماه ادامه یابد .

Thrombolytic Therapy

- **درمان انحلال لخته** ؛ در موارد شدید و خطرناک با ناپایداری همودینامیک یا اختلال عمل بطن راست یا ایست قلبی .

- ** مشکل اصلی ؛ خونریزی شدید (۱۲٪) و خونریزی داخل جمجمه (۱٪)

- ** برای لیز سریع ، دو رژیم پیشنهاد می شود ؛

Alteplase : 0.6 mg / Kg / in 15 min -

Reteplase : 10 UI / bolous - و تکرار هر ۳۰ دقیقه

- صافی ورید اجوف تحتانی (IVC Filter) ؛ DVT پروگزیمال پا دارد ، شرایط ؛

- منع استفاده از ضد انعقاد - بروز مجدد آمبولی با حداکثر دوز

- لخته شناور - عملکرد ضعیف قلبی و ریوی

ادامه

* DVT پروگزیمال پا ندارد ، شرایط ؛

- نیاز به پروفیلاکسی طولانی مدت

- پر خطر بودن (از نظر خونریزی ، و ترومبوآمبولی)

● * فیلتر های سبز ؛

* مزیت ؛ بلندی و شکل مخروطی آنها که بیش از ۷۵٪ لخته را

گیر می اندازند.

مزیت دیگر ، قطر داخلی را محدود نمی کنند .

دستیابی به عروق وریدی